N. 17 14/5

Lane Medical Library

ÜBER SECUNDÄRE AUFSTEIGENDE

DEGENERATION

DES

RÜCKENMARKS.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KGL. B. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

LUDWIG HAAS

AUS

WELBHAUSEN (BAYERN).

WÜRZBURG

BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

1891.

REFERENT:

HERR HOFRAT PROF. DR. v. RINDFLEISCH.

SEINER

TEUREN MUTTER

IN

LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Die secundäre Degeneration ist derjenige pathologische Vorgang innerhalb der nervösen Centralorgane, welcher uns bisher mehr als alle andern gewisse Eigentümlichkeiten ihres Baues erschlossen hat. Ihre Bedeutung gründet sich vor Allem darauf, dass Fasern und Fasersysteme, welche im normalen Zustande sich völlig oder doch so gleichen, dass sie auf Grund ihrer morphologischen Eigenschaften nicht zu unterscheiden oder auf lange Strecken auseinander zu halten sind, durch die secundäre Degeneration differente morphologische Charactere erhalten, welche ihre Sonderung gestatten.

Aus dieser Thatsache haben Anatomie und Physiologie bereits wichtige Schlüsse gezogen: den Anatomen hat sie den Umfang gewisser Fasersysteme kennen gelehrt, deren Bestimmung durch rein anatomische Methoden an der Monotonie der weissen Stränge scheiterte, ferner die Verbindungen der in verschiedenen Höhen des Markes gelegenen Elemente unter einander; den Physiologen hat sie, an der Hand klinischer Erfahrungen, über die

Funktion gewisser Hirn- und Rückenmarksteile aufgeklärt und die Leitungswege, längs deren die Erregungsvorgänge verlaufen.

Diese wenigen Worte mögen auf die Bedeutung des in Rede stehenden Processes hinweisen.

Die secundäre aufsteigende Strangdegeneration ist bisher vorzugsweise an Tieren studiert worden, wo man die Bedingungen zum Zustandekommen derselben künstlich erzeugte, während aus der menschlichen Pathologie bisher nur wenige Fälle genauer beobachtet und beschrieben worden sind, wo Verletzungen oder Spinaltumoren die Experimente mit totalen oder partiellen Durchschneidungen des Rückenmarks oder Durchtrennungen der hinteren Wurzeln gewissermassen „nachahmten."

Ein solcher Fall wurde auf der hiesigen chirurgischen Klinik beobachtet; er betraf einen Bruch des I. Lendenwirbels und da die während des Krankheitsverlaufes beobachteten klinischen Symptome auf eine hochgradige Compression des Lendenmarkes schliessen liessen, war zu erwarten, dass das Rückenmark die Verhältnisse der secundären aufsteigenden Degeneration in besonders schöner Weise zeigen würde, eine Vermutung, welche durch die Sektion und die microskopische Untersuchung vollauf bestätigt wurde.

Krankengeschichte:

Juliane S., 31 Jahre alt, ledige Dienstmagd aus Veitshöchheim,

Anamnese: Die Mutter der Patientin ist infolge wiederholter apoplectischer Anfälle gestorben, der Vater und 5 Geschwister leben und sind gesund.

Patientin will sich einmal durch einen Fall auf den Kopf unbedeutend verletzt haben, sonst nie irgendwie krank gewesen sein.

Beginn der jetzigen Erkrankung: 22. Oktober 1890. Patientin fiel etwa 1 1/2 Stockwerk hoch von einer Leiter herab. Sie verlor sofort das Bewusstsein, weiss sich überhaupt nicht auf die Vorgänge nach dem Fall zu erinnern. Ein zugezogener Arzt ordnete sofortige Verbringung der Patientin in das Juliusspital an; auf dem Wege dahin soll sie 2 mal Erbrechen gehabt haben.

Status praesens (22. Oct. 1890). Kräftig gebaute, gut genährte Person; Haut ohne Veränderung; Panniculus stark entwickelt; Lymphdrüsen in beiden Inguinalgegenden bis Bohnengrösse geschwellt. Sugillation an der linken Temporalgegend. Herz und Lunge zeigen vollkommen normale Verhältnisse; Herzaktion regelmässig, Töne rein, Puls gleichmässig voll.

Striae der untern Bauchgegend, kein Aufgetriebensein, keine Empfindlichkeit.

Urin: ohne Albumen, ohne Saccharum, ohne Blut.

Die Kranke wird in einem Zustande mässiger Benommenheit in's Spital gebracht. Sie klagt über Schmerzen im Rücken und kann keinerlei Bewegungen ausführen. In horizontaler Rückenlage bewegt sie sie die obern Extremitäten gut und autactisch. Läsion der äusseren Haut mit Ausnahme einer oberflächlichen Schrunde am Kopfe besteht nicht. Atmung etwas beschleunigt.

Die unteren Extremitäten sind vollkommen paraplegisch, die Sensibilität in denselben ist auf-

gehoben. Die Prüfung der Reflexe lässt weder Haut noch Sehnenreflexe auslösen, der Reflex der Abdominalhaut erhalten. Die Kranke wird vorsichtig auf die Seite gelegt. Es findet sich in der Höhe des I. und II. Lumbalwirbels ein Gibbus, welcher stark prominiert; die Haut auf der Spitze ist gerötet, Epithelüberzug intact.

Die Percussion der Blase lässt dieselbe als fast leer erkennen.

Die electrische Untersuchung, unmittelbar nach der Aufnahme vorgenommen, ergibt für beide Stromarten, sowohl bei directer als bei indirecter Reizung, normale Reaktionsverhältnisse. Die Prüfung der Sensibilität mit faradischen Strom ergibt als untere Grenze, wo eben noch eine spurweise Empfindung besteht, links gerade die Mitte zwischen einer Horizontalen durch den Nabel und Symphyse; rechts reicht die Empfindlichkeit etwa um 2 Querfinger breit tiefer herunter.

Horizontale Lagerung auf 2 der Länge nach eingelegte Wasserkissen mit leicht flektierten Knieen. Der Gibbus wird mit Cerussapflaster bedeckt.

Eine am 16. Januar 1891 vorgenommene genauere elektrische Untersuchung ergab folgenden Befund.

$$D = \frac{\times MA}{39 \text{ cm}}$$

N. Uln. d.	N. Peron. d.
Farad. Reiz.	
185 mm R A Z	50 mm R A —
M Uln. int. d.	M Tib. ant. d.
155 mm R A Z	50 mm R A —

Galvan. Reiz.

M. Uln. int.	N. Peron. d.
2 MA KSZ	11 MA. —
3 . . . An OZ	M. Tib. aut.
3. 5 . . . An SZ	7½ MA An SZ
Zuckungen prompt	9 MA KSZ
	An OZ u. KOZ nicht zu erzielen, Zuckungen exquisit träg.

Diagnose: Complete EAR in vorgeschrittenem Stadium, auch quantitative Herabsetzung der directen galvanischen Erregbarkeit gegenüber dem Vergleichsgebiet des Ulnaris.

Die Kranke bekam nun im weiteren Verlauf Cystitis und Decubitus, die Decubitalulcerationen wurden incidiert, neue entstanden, und am 6. Mai 1891 starb die Patientin.

Sectionsprotocoll vom 8. Mai 1891.

(Hofrat Prof. Rindfleisch.)

Zunächst wird der Rückgratskanal von hinten eröffnet. Panniculus und Muskulatur sind atrophisch. An den herausgenommenen Dornfortsätzen bemerkt man im Bereiche des I. und II. Lendenwirbels einen spitzwinkeligen Knick, welcher durch eine Hervordrängung des Bogens des I. Lendenwirbels nach hinten und rechts unter Zerreissung des ligamentösen Apparates oberhalb erzeugt ist. Nach diesem zeigt sich an derselben Stelle der Inhalt des Dura mater Sackes und die Dura mater selbst bis auf einen

kleinen Rest zerstört, der als ein 2 mm breiter, gefalteter Strang die Verbindung von oben nach abwärts noch aufrecht erhält. Dieser Strang ist über die rauhe Bruchfläche der Wirbelsäule gespannt, welche im Bereiche des I. Lendenwirbels sich befindet.

Schreiten wir nun in der Betrachtung des Rückenmarks von unten nach oben vor, so erscheint zunächst bemerkenswert, dass die Stränge der cauda equina noch deutliche weisse Färbung zeigen, nur hie und da sind sie grau gestreift. Dieselben sind dicht unterhalb der Bruchstelle zu einem nicht entwirrbaren Convolut zusammengeschoben. Dann folgt eine 2 cm lange Partie, in der die Nervensubstanz zerrieben, durch Resorption verschwunden ist. Oberhalb schwillt das Mark auf 3 cm Länge mehr gleichmässig an und zeigt weisslich gelben Belag neben einer nicht zu stark verminderten Consistens. Noch weiter nach unten folgt sulziges Exsudat auf der pia mater, weiter oben makroskopisch nichts zu constatieren. Nach Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich der apparatus ligam. post. vollständig zerfetzt an der Bruchstelle. Scharfe Knochenränder dringen hervor und verengen das Lumen des Rückenmarkskanals.

Sagittalschnitt durch die Wirbelsäule ergibt an der Bruchstelle folgendes Verhalten.

Körper des I. Lendenwirbels ist in der Weise nach hinten luxiert, dass die obere Fläche desselben in den Rückgratskanal hineinschaut und in demselben schräg von oben vorne nach hinten unten gestellt ist. Die untere Fläche ist noch in Verbindung mit dem Intervertebralknorpel und durch diesen mit der

oberen Fläche des II. Lendenwirbels, welcher nach rückwärts geneigt ist, ebenso wie die darauffolgenden schräg nach rückwärts geneigt sind. Die vordere Fläche des I. Lendenwirbels ist mit der Unterfläche des letzten Brustwirbels innig verbunden und an wenigen Stellen gewahrt man Reste der Intervertebralscheibe, die in ihrer Hauptmasse geteilt und sowohl nach vorne wie nach hinten hinaus gequetscht ist. Die vordere Partie derselben füllt zum Teil den Winkel aus, welcher zwischen der Unterfläche des letzten Brustwirbels und der Vorderfläche des II. Lendenwirbels übrig ist.

Gehirn: Allgemeines Ödem, Harn und Geschlechtsorgane: Urether links entschieden erweitert, enthält trüben Harn.

Der Uterus durch neugebildete Ligamente nach links gezerrt. Auch zwischen der Blase und dem Uterus spannen sich Ligamente aus. Uterusschleimhaut schiefrig grau, hämorrhagisch-katarrhalisch. Blase ganz zusammengezogen; Blasenkatarrh.

Der Sektionsbefund ergibt also in der Höhe des I. Lendenwirbels eine vollständige Zerquetschung der Rückenmarkssubstanz; es käme demnach die Verletzung der sonst bei Tieren zum Studium der secundären Degeneration experimentell ausgeführten totalen Durchschneidung des Lendenmarks gleich.

Nebenbei mag erwähnt werden, dass unser Fall auch vom rein chirurgischen Standpunkte aus wegen der post mortem sowohl am Rückenmark als am fracturierten Wirbel selbst constatierten Veränderungen als ein nicht uninteressanter Beitrag zur Casuistik der Wirbelfracturen gelten kann.

Leider stand mir bei der Untersuchung nicht das ganze Rückenmark zur Verfügung, Halsmark und Medulla oblongata fehlte; der Vollständigkeit halber werde ich deshalb namentlich was die Endigungsweise der secundären aufsteigenden Degeneration anbelangt, öfter auf die Resultate anderweitiger Beobachtungen recurrieren.

Betreffs der Conservierungsmethode wurde im vorliegenden Fall von der sonst üblichen etwas abgewichen, indem das Präparat nur 8 Tage in *Müller*'scher Flüssigkeit lag, welche während dieser Zeit im Brutofen auf einer Temperatur von etwa 30° erhalten wurde. Mit Ausnahme der Compressionsstelle und der unmittelbar über derselben gelegenen Partieen des Lendenmarks, welche sich etwas bröckelig und dadurch schwer schneidbar erwiesen, liessen sich überall gute Schnitte anfertigen. Von der Compressionsstelle an aufwärts wurden von verschiedenen Höhen des mir zur Verfügung stehenden Präparates, etwa in der Entfernung von 2-3 cm von einander, kleine Stückchen entnommen und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Die Schnitte wurden nach verschiedenen Methoden gefärbt, teils nach der *Weigert*'schen und *Paal*'schen, teils mit Alaunkarmin und Pikrokarmin.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Histologisches.

An dem in Chromsäure oder chromsauren Salzen gehärteten Marke erscheint die degenerierte, hinsichtlich ihrer Lage noch genauer zu beschreibende Partie der weissen Rückenmarkssubstanz schon für das blosse Auge heller als die gesunden Teile; sie hebt sich

als gelbliches Feld von dem graugrün erscheinenden Querschnitte des normalen Markmantels ab. Dieses Aussehen behält die erkrankte Zone auch nach der *Weigert'*schen Färbung, wird heller oder dunkler je nach dem längeren oder kürzeren Verweilen in der Differenzierungsflüssigkeit; nach der *Paal'*schen Methode behandelt hob sie sich als ganz blasses, von dunklen Punkten oft unterbrochenes Feld von dem dunkelblau oder schwarz erscheinenden gesunden Marke ab; hinsichtlich der Carminfärbung zeichneten sich die degenerierten Stränge durch eine stärkere Imbibitionsfähigkeit, durch stärkere Tinction aus. Untersucht man nun die Querschnitte mit Hilfe starker Vergrösserungen auf die in den afficierten Regionen vorhandenen Structurverhältnisse, so ergeben sich verschiedene Resultate, je nach dem die Affection kürzere oder längere Zeit besteht. In den erkrankten frühesten Stadien der Erkrankung finden wir als hauptsächlichstes Krankheitsprodukt Fettkörnchenzellen, durch deren massenhaftes Auftreten in den Strängen bekanntlich *Ludwig Türck*, der Entdecker der secundären Degeneration, auf das weitere Studium des Prozesses hingelenkt wurde. Deutliche Veränderungen zeigen namentlich die Nervenfasern; die Markscheide hat ihr homogenes Ansehen verloren und ist in ungleich grosse Myelintropfen zerfallen, welche an jeder Schnittfläche hervorquellen und in Zerzupfungspräparaten das Wasser molkig trüben. Für längere Zeit restieren nur die Axencylinder, welche der Auflösung entschieden besser widerstehen, als die Markscheiden. Das Bindegewebe ist in diesem 1. Stadium so gut wie gar nicht

vermehrt. An den Gefässen erkennt man reichliche Einlagerung von Fettkörnchen und fettige Degeneration. Ausserdem ist immer eine nicht unbeträchtliche Zahl wohlerhaltener Nervenfasern nachzuweisen.

In den späteren Stadien, zu denen auch unser Fall zu rechnen wäre, erscheint das degenerierte Gewebe im Ganzen geschrumpft; die meisten Nervenfasern sind vollständig geschwunden oder ihre Reste nur noch als schmale, starre Fasern (Axencylinder? Hornscheiden?) nachzuweisen. Die Körnchenzellen sind meist ganz geschwunden. Der geschilderten rückgängigen Metamorphose der nervösen Bestandteile gegenüber erweist sich die Neuroglia als ächte Bindesubstanz d. h. als ein der Ernährung minder bedürftiges Gewebe, welches sich nicht nur in der allgemeinen Auflösung des Nervengewebes intact erhält, sondern seinerseits auch noch auswuchert, um einen Teil des frei werdenden Raumes mit seinen Wucherungsprodukten zu erfüllen. Das Gliagewebe ist erheblich vermehrt und in ein derbes, feinfaseriges Gewebe umgewandelt, dessen Fäserchen ein dichtes Netzwerk bilden, in dessen Knotenpunkten zahlreiche Kerne liegen. Auffallend ist namentlich der grosse Reichtum der erkrankten Teile an einer fein punktierten, feinfaserigen Masse, welche sich mit Carmin intensiv imbibiert.

Wie man sieht, sind diese späteren Stadien des Prozesses in keiner Weise von der gewöhnlichen grauen Degeneration (Tabes dorsalis, amyotrophische Lateralsklerose) zu unterscheiden, das histologische Bild ist ziemlich genau dasselbe.

Bezüglich der Teilnahme der grauen Substanz an der secundären Degeneration ist noch sehr wenig bekannt; nach der Ansicht vieler Forscher erleiden die Fasern und besonders die Ganglienzellen derselben keine merkliche Atrophie, in einigen anderen Fällen ist eine solche beschrieben worden. Mir will es scheinen, dass an manchen Ganglienzellen der Vorderhörner die Ausläufer kürzer geworden sind und den Zellen als kurze Stummel anhängen; ebenso scheint an manchen Zellen der Kern undeutlich geworden zu sein. Der supponierte Zusammenhang der directen Kleinhirnseitenstrangbahn mit den *Clarke*'schen Säulen legte es nahe, das Verhalten der Ganglienzellen letzterer in Bezug auf Zahl und anatomische Veränderungen zu prüfen, von denselben erwiesen sich nur sehr wenige als intact, meistens fehlten sie vollständig oder waren in hohem Grade atrophisch.

Charcot gibt an, Atrophie der Ganglienzellen im entsprechenden Vorderhorn gefunden zu haben, wenn die durch einen apoplectischen Anfall hervorgerufene hemiplegische Lähmung mit deutlicher Muskelatrophie verbunden war.

Als Regel ist wohl zu betrachten, dass die graue Substanz keinen wesentlichen Anteil nimmt.

Der topographischen Beschreibung der degenerierten Stränge in unserm speziellen Falle mögen noch einige Betrachtungen vorausgeschickt werden, welche das Verständniss der Architectonik des Rückenmarks wesentlich erleichtern und namentlich auf gewisse, nur der secundären Degeneration zukommende Eigenschaften hinweisen sollen.

Die Möglichkeit einer ausgiebigen Verwertung der Eigentümlichkeit der secundären Degeneration, dass sie den sonst ganz gleichartig erscheinenden Markmantel im morphologisch differente Gebiete zerlegt, gründet sich nämlich auf die ausnahmslose Gültigkeit folgender Fundamentalsätze, welche wir eventuell selbst verwerten können, ohne den eigentlichen Grund der secundären Degeneration zu kennen *(Flechsig)*. Es ist unschwer, die Richtigkeit derselben durch den Tierversuch direct zu beweisen.

1. Jede Faser eines degenerationsfähigen Systems degeniert, wenn sie an irgend einer Stelle unterbrochen wird. Keine Faser verhält sich in dieser Hinsicht principiell verschieden von den andern des nämlichen Systems.

Aus diesem Satze folgt ohne Weiteres z. B., dass alle bei totaler Zerstörung der Pyramiden selbst nicht degenerierenden Fasern der Vorderseitenstränge des Rückenmarks, mit jenen nicht in Zusammenhang stehen können, ferner dass die bei totaler Zerstörung der Pyramiden auftretende Degeneration einen Überblick über den gesammten Umfang der Pyramidenbahnen im Rückenmark zu geben vermag.

2. Es degenerieren lediglich die unterbrochenen Fasern eines Systems.

Wird also z. B. ein aufwärts degenerierendes System, vielleicht in der Mitte des Dorsalmarkes, unterbrochen, so werden blos die von unterhalb kommenden Fasern, welche an der betreffenden Stelle zerstört wurden, nach aufwärts degenerieren.

Man darf mit Sicherheit annehmen, dass sich Differenzen in der Ausdehnung der Degeneration

über den Querschnitt eines Systems finden, je nachdem dieselben höher oder tiefer unterbrochen werden. Es folgt hieraus unter Anderem, dass wir eventuell mit Hilfe der secundären Degeneration die Lage tieferer Regionen des Rückenmarks entstammender Fasern in höheren genau feststellen können.

3. Wird eine Faser eines degenerationsfähigen Systems unterbrochen, so entartet sie in der betreffenden Degenerationsrichtung bis zum nächsten provisorischen Endpunkt (Ganglienzelle oder Einmündungsstelle in ein aus Ganglienzellen-Ausläufern hervorgegangenes Fasernnetz).

Dieser Satz ist vorderhand noch am wenigsten gegen Einwürfe gestützt. Wir können zunächst lediglich hinsichtlich des Verlaufs der Fasern innerhalb der weissen Stränge seine Gültigkeit nachweisen.

II. Topographie der Degeneration.

a) Hinterstränge.

Dieselben zerfallen auf Grund der secundären Degeneration in 2 scharf abgegrenzte Gebiete: ein mediales zu beiden Seiten des hinteren Septums liegendes, welches die typischen Verhältnisse der secundären Degeneration zeigt — die *Goll*'schen oder zarten Stränge, Funiculi graciles und ein lateral von diesen gelegenes, welches nach aussen durch die eintretenden hinteren Wurzelfasern von den Seitensträngen abgegrenzt wird — die *Burdach*'schen Stränge, auch Keilstränge, Funiculi cuneati, Grundbündel der Hinterstränge.

Von den 2 aufsteigend degenerierenden Fasersystemen ist die Degeneration der *Goll*'schen Stränge

am deutlichsten und leichtesten zu erkennen, da sie als compactes Bündel entarten, da sie ein geschlossenes Fasersystem vorstellen und nicht wie die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen mit Fasern anderer Systeme gemischt sind. Am normalen Marke des Erwachsenen sind diese beiden, die Hinterstränge constituierenden Fasersysteme, also die *Goll*'schen und die *Burdach*'schen Stränge, nur am Halsmarke deutlich durch Bindegewebssepten von einander unterschieden, auf tieferen Querschnitten kann man sie nur streng von einander trennen, wenn einer von beiden erkrankt und deshalb durch eine andere Färbung ausgezeichnet ist. Der Grössenanteil der *Goll*'schen Stränge an dem Gesammtquerschnitt der Hinterstränge ist in verschiedenen Höhen des Markes ein verschiedener; sie nehmen von unten nach oben bis in das obere Brustmark an Stärke zu, wahrscheinlich weil sie Teile der fortwährend eintretenden hinteren Wurzeln der Medulla oblongata zuführen.

Dem entspricht in verschiedenen Höhen eine verschiedene Form der degenerierten *Goll*'schen Stränge, welche unsere Präparate in sehr schöner Weise zeigen. Über der Compressionsstelle durch das ganze Lendenmark hindurch erscheint die degenerierte Partie in Form eines durch das hintere Septum halbierten Keils, welcher mit nicht sehr breiter Basis der Peripherie aufsitzt, die Spitze desselben stösst bis an die graue Commissur. Die Fläche, welche die beiden degenerierten *Goll*'schen Stränge einnehmen, ist im Lendenmark etwa gleich-

gross, eher etwas kleiner als die, welche von den *Burdach*'schen Strängen eingenommen wird.

Aber Form und Grösse der degenerierten Zone ändert sich im Brustmark.

Hier beginnt die Spitze des Keils, sobald sie an die graue Commissur anstösst, knopfförmig anzuschwellen, wodurch das ganze Feld eine flaschenförmige Gestalt erhält; dieselbe wird beibehalten bis zum Halsmark, soweit mir eben das Rückenmark zur Verfügung stand. Gleichzeitig nimmt die degenerierte Zone an Grösse bedeutend zu; die Grenze zwischen *Goll*'schen Strang und *Burdach*-schen Strang wird hier durch eine Bogenlinie gebildet, deren hinteres gegen die Pia strebendes Ende im mittleren Brustmark fast bis an die eintretenden hinteren Wurzeln heranreicht, so dass also jetzt die Basis des im Lendenmark keilförmigen Feldes fast den ganzen Raum zwischen den in die Spitzen der Hinterhörner eintretenden hinteren Wurzelfasern einnimmt.

Die eben geschilderte Gestalt des degenerierten Feldes, welches sowohl im Lendenmark, wo es noch Keilform, als auch im Brustmark, wo es Flaschenform besitzt, auf unseren Präparaten immer bis an die graue Commissur heranreicht, weicht ganz erheblich von dem bekannten *Flechsig*'schen, auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Thatsachen (successive Markscheidenbildung) gewonnenen Schema ab. Auf demselben lässt *Flechsig* erst in der Höhe des VI. Cervicalnerven die Spitze des *Goll*'schen Stranges an die graue Commissur reichen, ferner stossen nach ihm die Spitzen der *Goll*'schen Stränge immer im

Winkel, nie im Bogen, welcher durch die knopfförmige Gestalt des vorderen Endes des einzelnen *Goll*'schen Stranges bedingt ist, zusammen.

Auf dieses von den Angaben des benannten Forschers differierende Verhalten der secundären Degeneration haben auch schon *Kahler* und *Pick* (Zeitschrift für Heilkunde, II. Band, Prag 1881) hingewiesen.

Was das Verhalten der *Goll*'schen Stränge zur Medulla oblogata anlangt, so endet wahrscheinlich der überwiegende Teil ihrer Fasern in den Kernen der zarten Stränge; hier grenzt sich auch stets die aufsteigende secundäre Degeneration ab.

Das, was wir also aus unseren Befunden auf die Architektonik der Hinterstränge schliessen können, ist Folgendes: Dieselben zerfallen auf Grund der secundären Degeneration in 2 streng gesonderte Fasersysteme; es degeneriert nur der mediale, dem Septum anliegende Teil, die *Goll*'schen Stränge; dieselben besitzen im Lendenmark Keilform, nehmen weiter oben Flaschenform an; ihr Querschnitt nimmt von unten nach oben zu; sowohl im Lendenmark als im Brustmark reichen sie bis an die graue Commissur. Bei der späteren Besprechung der Pathogenese des in Rede stehenden Processes werden wir die Trennung einer Faser von ihrem trophischen Centrum als wahrscheinlichste Ursache der Degeneration kennen lernen. Dies vorausgesetzt würden die *Goll*'schen Stränge degenerieren, weil sie von ihrem trophischen Centrum, den Spinalganglien, getrennt sind. Da aber aus diesen die hinteren Wurzeln in das Rückenmark einstrahlen, dürfen wir weiter an-

nehmen, dass die *Goll*'schen Stränge direkte Fortsetzungen der hinteren Wurzeln sind.

Am Tierexperimente hat man vielfach die aufsteigende secundäre Degeneration studiert und bei Durchschneidung hinterer Wurzeln regelmässig Entartung der zarten Stränge beobachtet.

Was die Function der *Goll*'schen Stränge anbetrifft, so führen dieselben teils von der Peripherie kommende sensible Eindrücke der Medulla oblongata zu, teils enthalten sie Fasern, welche nicht im Marke aufwärts verlaufen, sondern in der grauen Substanz mit den motorischen Ganglienzellen zusammenhängen und so den Reflexbogen bilden helfen. Die bei der Patientin beobachteten klinischen Symptome enthalten eine Bestätigung dieser Thatsache, indem die Sensibilität der unteren Extremitäten vollständig erloschen war und die am 16. Januar 1891 vorgenommene elektrische Untersuchung complete Entartungsreaction im vorgeschrittenem Stadium ergab.

b) Seitenstränge.

Der den Seitensträngen angehörende Teil, welcher die Verhältnisse der secundären aufsteigenden Degeneration zeigt, unterscheidet sich von dem entsprechenden Anteil der Hinterstränge dadurch, dass er nicht wie dieser ein compactes Faserbündel darstellt, dass seine Fasern über einen grossen Teil der Seitenstränge zerstreut mit intacten Fasern anderer Systeme gemischt sind.

Die Summe dieser den Seiten- und Vordersträngen angehörenden Fasern, welche bei Läsionen des Rückenmarks aufsteigend degeneriert, ist be-

kannt unter dem Namen directe Kleinhirnseitenstrangbahn *(Flechsig)*: abzüglich dieser restiert von den Seitensträngen noch die Pyramidenseitenstrangbahn, welche absteigend degeneriert, die seitliche Grenzzone der grauen Substanz und die vordere gemischte Seitenstrangzone.

Nach *Flechsig* verbinden die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen höchst wahrscheinlich Centren der grauen Substanz (vielleicht speciell die *Clarke*'schen Säulen) mit Kleinhirncentren. Für indirecte Fortsetzungen der hinteren Wurzeln hält sie *Flechsig* nicht, doch hat er nicht mit Sicherheit ihren Ursprung aufgefunden. Ihre vorläufige Endigung im Gehirne finden sie in den Corpora restiformia.

Wie der eben öfter aufgeführte Autor sagt auch *Singer,* welcher das Rückenmark von Hunden nach Durchschneidung hinterer Wurzeln des oberen Sakral- und unteren Brustmarkes, sowie nach totaler und partieller Rückenmarkstrennung genau untersuchte, diese Bahn sei keine zusammenhängende und überall compacte, sondern teils compact, teils zerstreut über die Seitenstränge. Während aber der erstere findet, dass dieselbe im Allgemeinen von unten nach oben zunehmen unter Wechsel ihres Querschnitts in den compacten Faserbündeln, nimmt letzterer nach seinen experimentellen Untersuchungen an, dass der Flächeninhalt dieser Bahn erst von der Halsanschwellung aufwärts sich verringere, bis dahin aber ungefähr der gleiche bleibe.

Diese letztere Behauptung *Singer*'s können wir auf Grund unserer Präparate nicht ganz bestätigen.

Es ist natürlich schwer, geringe Differenzen in der Grösse eines degenerierten Fasersystems, dessen einzelne Elemente kein geschlossenes Bündel bilden, sondern unter andern Systemen zerstreut sind, hinreichend sicher zu erkennen, aber es scheint uns, als ob die Ausbreitung des degenerierten Feldes vom Lendenmarke zum Brustmarke hinauf an Grösse zunehme, was mit *Flechsig*'s Ansicht übereinstimmt.

Was die genauere Lage des degenerierten Feldes anbetrifft, so befindet sich die compacte und als degeneriert am leichtesten zu erkennende Partie lateral von der Pyramidenseitenstrangbahn zwischen dieser und der Pia. *Flechsig* hat auf seinen Schemata nur diesen compacten Teil der directen Kleinhirnseitenstrangbahn angegeben, bemerkt aber, dass ein Ausfall von Fasern stattfinde auch im übrigen Seitenstrang. Dieser Ausfall einzelner Fasern marquiert sich auf unseren Präparaten als eine weniger dichte Zone, welche sich als schmales, durch das hellere Aussehen kenntliches Band längs der Peripherie der gemischten Seitenstrangzone, des Grundbündels der Vorderstränge der Pyramiden-Vorderstrangbahn bis zur Fissura longitudinalis anterior erstreckt.

Die letztere Thatsache, dass im vorliegenden Falle auch in der Pyramidenvorderstrangbahn und zwar an dem vorderen der Pia anliegenden Teile derselben, nicht an dem in der Fissur liegenden ein Ausfall von Fasern stattfand, lässt sich an den angefertigten Präparaten mit aller Sicherheit constatieren; dieser Befund ist ausserordentlich merkwürdig und ist meines Wissens bis jetzt noch nicht gemacht worden;

wenigstens habe ich in der einschlägigen Litteratur nichts ähnliches gefunden.

Da es mir zu gewagt erscheint, auf Grund dieses einen Befundes die Vermutung auszusprechen, dass in der Pyramidenvorderstrangbahn vielleicht auch centripetal leitende Fasern vorhanden wären, möchte ich mich mit der einfachen Registration der angeführten Thatsache begnügen. Ich bemerke nur noch, dass von einem pathologischen Zustande der Pia mater, welcher vielleicht die Degeneration der benachbarten Fasern hätte nach sich ziehen können, nichts nachzuweisen war.

Wir hatten, bevor wir zur Topographie der Degeneration übergingen, 3 Fundamentalsätze in der von *Flechsig* präcisierten Form angeführt als für das Studium des Processes wichtig und selbst ohne genauere Kenntnis der Aetiologie der secundären Degeneration verwertbar.

Die in denselben ausgesprochenen Thatsachen lassen sich unschwer intra vitam aus klinischen Symptomen, Mono- und Hemiplegieen, Anesthesieen etc. bei gleichzeitiger Anwesenheit eines den normalen Faserverlauf unterbrechenden Factors diagnosticieren, als post mortem aus der mikroscopischen Untersuchung des Rückenmarks und aus experimentellen Durchneidungen beweisen. So klar sich aber das Vorhandensein der secundären Degeneration an der Leiche oft schon makroskopisch feststellen lässt, die Frage nach der Pathogenese, der eigentlichen Ursache der Degeneration, ist noch nicht als völlig gelöst zu betrachten. Schon *Ludwig Türck* hat dieselbe näher erörtert. In seiner ersten Publi-

cation (Ueber ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarks bei Hemiplegieen, Zeitschrift der kaiserl. königl. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1850, Bd. 1 S. 7) berichtet er über 2 Fälle, an denen er die secundäre Degeneration entdeckte. Der 1. Fall betraf eine linksseitige, seit einem halben Jahre bestandene Lähmung bei einem 73jährigen Weibe, wo sich ein obsoleter, encephalitischer Heerd des rechten Streifen- und Sehhügels, weisse Erweichung dieses letzteren, tief in den Grosshirnschenkel eingreifend, mit ungemein zahlreichen Kernerkörperchen nachweisen liess. Bei dem 2. Falle, einem 40jährigen Manne, bei dem die gleichfalls linksseitige Hemiplegie auch bereits ein halbes Jahr angedauert hatte, wies die Sektion eine alte apoplektische Cyste am äusseren Umfange des rechten Corpus striatum und Thalamus opticus nach, der rechte Thalamus war grossenteils bis in die Tiefe des Grosshirnschenkels weiss erweicht und mit zahllosen Kernerkörperchen versehen. Bezüglich der Genese zieht er nun 2 Möglichkeiten in den Kreis seiner Betrachtung: Entweder wurde nämlich die Krankheit des Rückenmarks blos durch Ausbreitung der gleichartigen Affection des einen Grosshirnschenkels nach abwärts gesetzt, oder es hatte sich infolge der andauernden, durch die Gehirnkrankheit bewirkten Lähmung der einen Rückenmarkshälfte in dieser letzteren ein Exsudativprocess ausgebildet. Bei der ersteren dieser 2 Enstehungsarten, fährt er fort, welche sich thatsächlich wohl nur durch einen den geschilderten ähnlichen, rasch verlaufenden Fall erweisen liesse, wäre es schwer begreiflich, dass sich

ein Exsudativprocess in seiner Verbreitung vom Grosshirnschenkel zum Rückenmark an den Verlauf der Gehirn-Rückenmarksstränge seiner Seite binden sollte und dass an den Kreuzungsstellen kein Uebergreifen auf die Stränge der andern Seite stattfände.

Hinsichtlich der zweiten der beiden Enstehungsarten ist zu bemerken, dass in beiden Fällen ein hoher Grad von motorischer Lähmung (volkommene Paralyse der oberen und beinahe vollkommene der unteren Extremität) bei sehr geringer Verminderung der Sensibilität statt hatte und somit, wenn man diese Entstehungsweise annähme, jener Exudativprozess von Erlahmung motorischer Elemente (etwa der vasomotorischen Nerven?) herzuleiten wäre. *Türck* hat also anfangs die Natur des anatomischen Prozesses als Exsudativprozess auffassen zu müssen geglaubt, wegen des Vorhandenseins zahlreicher Exsudatkörperchen (Körnchenzellen), als eine Ausbreitung der gleichartigen Affection vom Grosshirnschenkel durch das Rückenmark. Indessen hat er später diese Annahme deshalb zurückgewiesen, weil es dabei unbegreiflich wäre, dass die betreffenden Systeme in solcher Reinheit erkranken, ferner dass die erkrankten Fasern vielfach mit intacten gemischt sind.

Türck entscheidet sich schliesslich dafür, dass das deletäre Moment gegeben sei in dem Ausfall der Thätigkeit, in der Erlahmung der keinen motorischen Impuls mehr empfangenden Stränge.

Die späteren Autoren haben sich dieser Auffassung *Türck's* im Wesentlichen angeschlossen und die secundäre Degeneration ebenfalls als Folge der functionellen Unthätigkeit angesehen, welche sich

nach oben in den centripetal (sensiblen), nach unten in den centrifugalleitenden (motorischen) Strängen verbreitet, dass also die Degeneration in der Richtung erfolge, in welcher die Leitung der physiologischen Erregungsvorgänge geschehe. Allein wenn dies wahr wäre, müssten in einem durchschnittenen peripheren Nerven die sensilben Fasern nur centripetal d. h. im centralen Stück, die motorischen alle centrifugal d. h. im peripheren Stück degenerieren. Das ist bekanntlich keineswegs der Fall, sondern beide Faserarten degenerieren in centrifugaler Richtung, nur im peripheren Abschnitt des Nerven. Weiterhin müssten, wenn dies wahr wäre, bei jeder absteigenden secundären Degeneration der Pyramidenbahnen infolge von Hirn- oder Rückenmarksläsionen auch die vorderen Wurzeln und die motorischen peripheren Nerven degenerieren; denn auch diese werden ja völlig ausser Funktion gesetzt. Das Gegenteil ist richtig; die vorderen Wurzeln und die peripheren motorischen Bahnen bleiben in der übergrossen Mehrzahl der Fälle intact (wenn nicht besondere Complicationen vorhanden sind).

Die Ansicht also, welche die Degeneration von der Funktionsunthätigkeit ableitet, kann nicht als genügend begründet angesehen werden, wie dies *Bouchard* ausführlich nachgewiesen hat. Auch die Erklärung *Vulpians* ist nicht haltbar, der die secundäre Degeneration dadurch zustande kommend erklärt, weil sich von dem primären Erkrankungsheerde aus ein pathischer Reiz entlang gewisser Nerven ausbreite.

Der einzige Schluss, der bisher wohl gezogen werden darf, ist der, dass die secundäre Degene-

ration eintritt, sobald bestimmte Leitungsbahnen von ihrem trophischen, von ihrem Ernährungscentrum getrennt sind. (*Bouchard*, *C. Lange* und Andere). In den meisten Fällen ist wohl dieses trophische Centrum mit dem Bildungscentrum (*Flechsig*) identisch. Wenn man nähmlich annimmt, dass die Nervenfasern als Ausläufer von Ganglienzellen entstehen, so erscheint hiermit wenigstens für die Zeit des Wachstums ein trophischer Einfluss der Zelle auf die zugehörige Faser in greifbarer Gestalt gegeben, da ja auch das Wachstum eine trophische Function darstellt. Ein Längenzuwachs der betreffenden Faser lässt sich nun nach allen unseren Anschauungen über die Bildung geformter Gewebselemente nur unter Beteiligung des Protoplasmas der Mutterzelle annehmen, mag man diese Beteiligung so auffassen, dass die Zelle den Ausläufer aus sich heraus immer weiter vorschiebt oder dass an dem jeweiligen Ende der Faser sich neue Gewebsteile ansetzen. Denken wir uns die Faser während ihrer Entwicklung von der Mutterzelle abgeschnitten, so ist hiermit offenbar die Möglichkeit eines weiteren Wachstums aufgehoben. Es lässt sich nun wohl denken, dass ein Einfluss der Zellen auf die Ernährung der Fasern ähnlich dem bei der ersten Entwicklung auch nach vollendeter Bildung noch persistiert und dass die Aufhebung jenes (durch Abschneidung vom Bildungscentrum) die Degeneration der betreffenden Faser nach sich zieht.

Würde man als Bildungscentrum (Sitz der faserbildenden Zellen) der Pyramidenbahnen einen Teil des Grosshirns betrachten können, so würden die

Pyramydenfasern also bei einer Unterbrechung ihrer Continuität nicht nur von dem erregenden Centrum (da wir sie als centrifugalleitende Bahnen aufzufassen haben) sondern auch von ihren Mutterzellen abgeschnitten. Durch dieses Zusammentreffen wird natürlich eine einigermassen befriedigende Entscheidung darüber, ob es der Ausfall eines specifisch trophischen Einflusses oder der Erregung ist, welcher die Degeneration nach sich zieht, beträchtlich erschwert.

Bildungs- und Erregungscentrum fallen wahrscheinlich in den meisten Fällen zusammen; für diesen Fall würde es natürlich schwer sein, den Anteil eines jeden der angeführten Momente an der Degeneration festzustellen.

Es handelt sich also bei der secundären Degeneration um einen denjenigen Veränderungen, welche an peripheren Nerven nach ihrer Durchschneidung auftreten, ganz analogen Prozess, um die degenerative (neurotische) Atrophie bestimmter Bahnen des Rückenmarks, die von ihrem Ernährungscentrum getrennt sind.

Damit erledigt sich auch die Frage, an welche Gewebsteile die Fortpflanzung der Entartung gebunden ist, ob lediglich an die nervösen Elemente oder an das Gewebe zwischen letzteren (Westphal) und wenn ersteres der Fall, ob bei einer durch einen circumscripten primären Heerd bedingte Entartung letzterer sich genau beschränkt auf Elemente, welche durch jene eine Unterbrechung erlitten haben oder ob die Degeneration durch eine Art Querleitung überspringt auf Elemente, welche sich mit den unterbrochenen vermischen, ohne jedoch selbst bis an

die Unterbrechungstelle heranzureichen. Alle die Autoren, welche in den secundären Degenerationen einen Weg erblicken, den Faserverlauf innerhalb der Centralorgane zu erkennen, sind der Ansicht, dass die Degeneration sich anschliesst an die nervösen Elemente und dass sie sich an denselben in gleicher Weise ausbreitet wie physiologische Erregungszustände.

Die ersten Veränderungen sind auch immer an den Nervenfasern zu erkennen; ob die später auftretende Bindegewebswucherung durch den von den Zerfallsprodukten der Nervenfasern ausgeübten Reiz hervorgerufen wird oder ob sie ein notwendiges Teilglied jener degenerativen Atrophie bildet, ist wohl nicht mit Sicherheit zu beantworten.

Über die Zeit innerhalb welcher sich die secundäre Degeneration nach dem Eintreten einer sie auslösenden Läsion entwickelt, differieren die Angaben erheblich.

Die Ansicht von *Türck*, dass dazu ungefähr ein halbes Jahr erforderlich sei, ist entschieden irrtümlich; alle neueren Untersuchungen haben diesen Termin weit näher an das Auftreten der veranlassenden Läsion herangerückt und man kann wohl sicher sein, in den hierhergehörigen Fällen die Degeneration nach 4 — 6 — 8 Wochen schon deutlich entwickelt und leicht erkennbar zu finden. *Schieferdecker* fand bei seinen Experimenten an Hunden den Anfang der Degeneration schon nach 14 Tagen; nach 4 — 5 Wochen war das ausgeprägte Bild derselben vollendet und erst von der 8. Woche an traten Veränderungen des Bindegewebes auf.

Ausser bei Läsionen des Rückenmarks tritt die aufsteigende secundäre Degeneration auch bei Verletzungen der spinalen Nervenwurzeln auf und zwar wie scheint, nur der hinteren Wurzeln auf. Es existiert eine Anzahl von Beobachtungen (*Cornil, Th. Simon, C. Lange, Leyden*), in welchen Tumoren an der Cauda equina die in derselben liegenden Nervenwurzeln comprimierten, ohne das Rückenmark selbst direkt zu schädigen und in welchen eine exquisite aufsteigende Degeneration der Hinterstränge — im Lendenteil auf den ganzen Querschnitt derselben verbreitet, weiter oben auf die *Goll*'schen Stränge beschränkt gefunden wurde.

Ob auch bestimmte Läsionen der grauen Substanz secundäre Degeneration hervorrufen können, ist noch nicht festgestellt und auch noch nicht näher untersucht worden. Läsion der motorischen Wurzeln oder Läsion (Durchschneidung, Quetschung) peripherer Nervenstämme hat keinerlei secundäre Degeneration des Rückenmarks im Gefolge, wenigstens keine solche im Sinne *Türck*'s Atrophieen gewisser Teile des Rückenmarks bei angeborener oder erworbener Verkümmerung (Amputation) der Extremitäten dagegen sind beobachtet worden. Man fand z. B. auf der, der Amputation entsprechenden Rückenmarksseite Assymetrieen, Verschmälerung der ganzen Rückenmarkshälfte, bald mehr den Vorder- bald mehr den Hinterstrang, gewöhnlich auch die graue Substanz betreffend. Die Assymetrie war gewöhnlich um so ausgesprochener, je jugendlicher das Individuum zur Zeit der Operation und je längere Zeit seit derselben schon verstrichen war. Es handelt sich hier zum Teil unzweifelhaft um Entwickelungshemmung

durch frühzeitiges Aussergebrauchtreten des Teils; zum Teil wohl auch um einfache Atrophie aus derselben Ursache; zum kleinsten Teil endlich um die Folgen eines von der Amputationsstelle längs der Nerven nach oben bis in's Rückenmark fortgeleiteten chronisch irritativen Prozesses.

Doch sind diese Veränderungen nicht so deutlich, dass sie bisher zum Studium des Faserverlaufs verwendet werden konnten und haben deshalb wenig praktische Bedeutung.

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Hofrat Professor Dr. *Schönborn* für die gütige Zuweisung des vorliegenden Themas, Herrn Hofrat Prof. Dr. v. *Rindfleisch* für die Überlassung des Präparates und die Übernahme des Referates, sowie Herrn Dr. *Gerhardt* für die freundliche Unterstützung bei der mikroscopischen Untersuchung meinen herzlichen Dank auszusprechen.